



## TESSUTO ADIPOSO COME ORGANO ENDOCRINO

**Data** 30 agosto 1999  
**Categoria** metabolismo

Benché classicamente il tessuto adiposo sia stato considerato essenzialmente come un organo “deposito”, da parecchi anni ne sono state messe in evidenza funzioni metaboliche dapprima insospettite che permettono di considerarlo vero organo endocrino.

E' noto come il tessuto adiposo sia distinto in due generi: il tessuto “bianco” (cellule con accumulo citoplasmatico di trigliceridi in un unico grande vacuolo che occupa quasi l'intera cellula, con il tipico effetto “a castone”) e il tessuto “bruno” (trigliceridi diffusi nel citoplasma in numerosi piccoli vacuoli, che ne facilitano l'utilizzazione metabolica).

E' stato documentato come le cellule adipose rispondano a stimoli estrinseci al tessuto stesso (insulina, catecolamine, asse ipofisario anteriore) producendo in risposta numerosi mediatori chimici. In particolare viene prodotta l'adipsina (o fattore D) e altri due fattori (C3 e B) della via alternativa del complemento; inoltre l'angiotensinogeno, l'inibitore dell'attivatore del plasminogeno di tipo I, il fattore di necrosi tumorale (TNF-a), il CEPT (proteina che trasporta gli esteri del colesterolo) e infine la leptina. La produzione di leptina è specifica del tessuto adiposo ma questi, insieme al fegato, è la principale fonte di angiotensinogeno e CEPT.

E' stato osservato che il TNF-a produce apoptosi (necrosi programmata) degli adipociti bruni; si ipotizza che questo fattore, prodotto in quantità aumentata dagli adipociti bianchi dei soggetti che sviluppano obesità, rappresenti inizialmente un tentativo di compenso, riducendo la massa adiposa bruna e aumentando la produzione di leptina (che svolge un'azione anoressizzante centrale). Col progredire dell'obesità si manifestano gli altri effetti metabolici (insulinoreistenza) che ne vanificano l'azione e aggiungono il quadro della tipica atrofia del tessuto bruno degli obesi.

Non sono ancora stati del tutto chiariti i complessi meccanismi che entrano in gioco nella secrezione di questi diversi fattori: studi sul topo hanno evidenziato come la leptina svolga un ruolo importante sia nella regolazione dell'appetito (sembra che una “resistenza” genetica all'azione della sostanza sia alle origini di certe forme di obesità); un ruolo importante verrebbe svolto anche nella regolazione di altri sistemi ormonali (surrenali, tiroidei, sessuali ecc.).

Queste osservazioni possono offrire importanti indicazioni per la spiegazione di tanti quadri clinici nell'uomo, in cui all'obesità si affiancano dismetabolismi complessi e compromissione, ad esempio, dello sviluppo sessuale.

( E. Nisoli e al. “Metabolismo oggi” n.1, 1999)